

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

306

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ EVRAIN

Né à Châlons-sur-Marne, le 26 Juin 1897

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

Troubles Angioneurotiques

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Evr.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ EVRAIN

Né à Châlons-sur-Marne, le 26 Juin 1897

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

Troubles Angioneurotiques

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	D ^e LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). . .	Chimie biologique.
ALGLAVE.	Pathologie chirurgi- cale	LARDENNOIS. . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale	LE LORIER.	Obstétrique.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN. . . .	Pathologie médicale.	LEMIERRE.	Pathologie médicale.
BINET.	Physiologie.	LÉVY SOLAL. . . .	Obstétrique.
BLANCHETIERE.	Chimie biologique.	LHERMITTE. . . .	Pathologie mentale.
BRANCA.	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET.	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale	MOCQUOT.	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY.	Histologie.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale
CHIRAY.	Pathologie médicale.	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC.	Pathologie médicale.	MULON.	Histologie
DEBRÉ.	Hygiène	PHILIBERT. . . .	Bactériologie.
I. de JONG. . . .	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils. . . .	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE.	Anatomie.
FIESSINGER. . . .	Pathologie médicale.	STROHL.	Physique médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.	TANON.	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER.	Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . . .	Obstétrique
HEITZ-BOYER. . .	Urologie.	VERNE.	Histologie.
HOVELACQUE. . .	Anatomie.	VILLARET.	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERER.	Histologie.
GOUGEROT. . . .	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT.	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à [titre] permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGHEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBoullet. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LÉPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON FRÈRE, PAUL EVRAIN

*tué à l'attaque de Champagne le
25 septembre 1915.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

*pour le grand honneur qu'il nous
fit en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEMAIRE.

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TROUSSEAU

Hommage de reconnaissance.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1919. — POTHERAT, CHIRURGIEN DE L'HÔTEL-DIEU.

Externat

1920-21. — SAUVEZ, CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL BROUS-
SAIS.

1921-22. — CAUSSADE, MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU.

1922-23. — BOUFFE DE SAINT-BLAISE, ACCOUCHEUR
DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE.

1922-23. — LEMAIRE, MÉDECIN DE L'HÔPITAL TROUSSEAU

1923-24. — P^r MACAIGNE, MÉDECIN-CHEF DE L'HÔPITAL
LARIBOISIÈRE.

1924-25. — P^r SÉBILEAU, CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL LA-
RIBOISIÈRE.

1924-25. — LOUSTE, MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS.

Introduction

Nous devons le choix du sujet de cette thèse à M. le Docteur Lemaire, à qui nous exprimons toute notre reconnaissance pour l'aide précieuse qu'il nous a accordée.

Grâce à notre maître, nous avons pu rassembler une série d'observations recueillies dans le service de sa consultation à l'hôpital Trousseau; elles concernent des crises vasomotrices caractérisées par de la cyanose avec ou sans œdèmes, plus ou moins localisées à un segment de membre.

Ces crises de cyanose n'ont pas été encore beaucoup étudiées et il semble qu'on peut les rapprocher des œdèmes nerveux comme tendent à le démontrer, en plus de leur allure clinique, la coexistence de ces deux symptômes dans plusieurs de nos observations.

En outre ces manifestations d'origine sympathique chez le nourrisson n'ont pas encore fait l'objet de recherches suivies et nous avons pensé qu'il serait intéressant de les rapprocher des manifestations plus ou moins analogues décrites chez l'adulte.

I. - Généralités sur les Œdèmes du Nourrisson

Les différentes théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie des œdèmes en général sont aussi nombreuses que variées. Elles ont fait l'objet de travaux sans cesse à l'étude, dont la solution reste toujours en suspens. Pour bien l'envisager, il faut remettre sur le canevas les travaux faits depuis plus d'un siècle, en suivant pas à pas les progrès accomplis par la science et en passant progressivement avec elle des théories les plus simples aux théories les plus complexes.

Les premières théories émises sur la genèse de l'œdème en général, ont trouvé dans les lois physiques l'explication simpliste de la production de ce phénomène. La physiologie apporta ensuite sa contribution à cette question et l'éclaira considérablement. Enfin, vinrent la chimie biologique, puis la physique biologique, qui ouvrirent un nouveau jour sur l'étiologie et la pathogénie, si obscures et si complexes, d'un symptôme bien banal par sa fréquence et bien facile à diagnostiquer.

Ces différentes sciences ont apporté tour à tour de nouveaux éclaircissements à la genèse des œdèmes sans infir-

mer les résultats déjà acquis précédemment. Non seulement chaque théorie continue à être vraie, partiellement au moins, pour l'explication de certains œdèmes, mais le plus souvent les différents facteurs pathogéniques se combinent entre eux dans chaque cas particulier formant un écheveau si compliqué qu'il devient bien difficile de discerner et de délimiter le rôle de chacun.

Etablir une classification des œdèmes du nourrisson, aussi bien que de l'adulte, d'après leur étiologie ou leur pathogénie est donc impossible; on a eu recours à la clinique pour le faire. Plusieurs ont été proposées que l'on peut résumer ainsi d'après les traités de pathologie infantile (1) ou les différentes monographies (2) qui ont été consacrées à cette question; certains de ces œdèmes sont particuliers aux nourrissons, d'autres lui sont communs avec ceux de l'adulte.

1. *L'œdème du nouveau-né prématuré*, en état de débilité congénitale avec tendance au refroidissement général. Il débute dans les premiers jours de la naissance, rarement après le quatrième, à la région hypogastrique, aux organes génitaux, tendant ensuite plus ou moins à se généraliser. Le pronostic dépend du degré de débilité, la durée varie de quatre à vingt jours.

2. *L'œdème des affections cardiaques* (en particulier rétrécissement de l'artère pulmonaire qui s'accompagne rapidement de défaillance du ventricule droit) ou des *néphrites avec albuminurie*.

(1) HUTINEL, *Maladie des Enfants*, 1909, t. IV, p. 601.

(2) d'ASTROS *Revue mens. des Maladies des Enfants*, sep. 1907;
LEREBOULET ET MARCORELLES, *Soc. de Pédiatrie*, déc. 1908.

3. *L'œdème des infections aiguës de nature septicémique*; cette variété peut se rencontrer particulièrement chez le prématuré ayant eu un œdème simple, qui est devenu un œdème aggravé comme peut s'aggraver un ictère simple pour devenir un ictère grave à la suite d'une cause infectieuse (1).

• *L'œdème des infections chroniques*. La syphilis héréditaire en est la cause la plus souvent notée; elle peut, dans ces cas ne s'accompagner d'aucune autre manifestation cutanée et l'œdème être le seul signe apparent de la tare héréditaire. On ne trouve généralement pas d'albuminurie, néanmoins, devant la fréquence des lésions rénales trouvées aux autopsies, qui ont pu être faites dans ces cas, on a pensé que la lésion rénale est la cause de l'œdème : « les anasarques sans albuminurie d'une part et les néphrites sans œdème, mais avec albuminurie d'autre part, peuvent être considérés comme les maillons terminaux de soudure d'une chaîne dont les maillons intermédiaires représenteraient la série des néphrites banales avec albuminurie et avec œdème » (2).

4. *L'entéro-colite prolongée*, à rechute, est une cause fréquemment relevée; pour certains auteurs cet œdème serait dû à une réduction de Cl Na sans néphrite (3); pour d'autres auteurs ces entéro-colites prolongées s'accompagneraient de lésions hépatiques, pancréatiques ou rénales.

(1) d'A. TROV, *loco. citato*.

(2) STOLZNER, Soc. des Méd. de Halle, fév. 1905.

(3) HUTINEL, *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1904, p. 289

5. Au cours du régime trop salé (diète au bouillon de légumes), on peut voir apparaître des œdèmes qui disparaissent immédiatement par la seule modification du régime (1).

6. L'œdème carentiel de Weill et Mouriquand dû à l'absence dans l'alimentation de matériaux alimentaires nécessaires à la vie, dont le type a été surtout étudié dans le Béribéri, maladie par carence qui se voit chez les nourrissons dont les mères se nourrissent de riz blanc (privé de sa cuticle rouge).

7. L'œdème au cours des leucémies aiguës, parfois congénital, s'accompagnant d'hémorragies diverses et de modifications de la formule sanguine.

On peut faire rentrer dans ce groupe un cas d'œdème congénital accompagné de cyanose des extrémités où l'autopsie révéla l'existence de foyers hémato-poiétiques anormaux (2).

9. Les œdèmes nerveux : « Les œdèmes nerveux s'expliquent par une vaso-paralysie locale plus ou moins étendue. Cet élément intervient aussi, il est vrai, dans d'autres variétés d'œdème, mais ici il existe pour ainsi dire à l'état de pureté. On observe ces œdèmes soit à titre de troubles trophiques dans certaines maladies organiques du système nerveux, soit au cours de toxi-infections qui altèrent l'in-

(1) MOURIQUAND ET RABUT, Soc. méd. hôp. de Lyon, 24 oct. 1922.

(2) GAUTIER DE GENÈVE, 3^e réunion de pédiatrie de langue française, Bruxelles 1923.

nervation des vaso-moteurs, comme le rhumatisme... »
(1).

C'est de ces œdèmes seuls que nous allons nous occuper.

(1) HUTINEL, *loco citato*.

II. - Œdèmes nerveux

I. HISTORIQUE

L'étude des œdèmes nerveux est de date relativement récente : la voie fut ouverte d'abord par les travaux d'un anatomiste allemand Stilling qui, en 1840, décrit « des filets nerveux qui viennent se perdre dans les parois des artères » ; à peu près à la même époque plusieurs physiologistes, en particulier Stephen Hales, Hunter, Maye et L.-H. Weber, pensaient que les nerfs devaient jouer un rôle dans la vaso-dilatation ou la vaso-contriction des vaisseaux ; mais ce fut Claude Bernard qui, en 1851, montra, par ses magnifiques expériences, l'existence indiscutable des nerfs vaso-moteurs, expériences qui furent complétées par Biffi et Brown-Séquard en 1852.

En 1858, Claude Bernard découvrit qu'il existe à côté des filets nerveux vaso-moteurs, des filets vaso-sécréteurs.

Enfin, en 1869, Ramier communique à l'Académie des sciences le résultat d'expériences intéressantes : ayant repris celles du physiologiste anglais Lower, qui avait vu survenir de l'œdème après la simple ligature d'une veine ; il n'obtint pas ce résultat. Mais, ayant lié la veine cave inférieure d'un chien, il sectionna le nerf sciatique d'une

des pattes : il vit alors se développer un œdème considérable dans le membre correspondant. Une autre fois, n'ayant sectionné que les racines postérieures du sciatique, l'œdème ne se produisit pas. Par ces expériences Ranvier (1), montra, d'une part, le rôle du système nerveux dans la production de l'œdème et, d'autre part, prouva que ce rôle appartient très vraisemblablement au sympathique.

Cet auteur constata, après avoir excité le nerf tympano-lingual d'un chien, une augmentation de pression dans le canal de Wharton, égale à 20 cm³ de mercure, c'est-à-dire supérieure à la pression artérielle. Il conclut que cette tension exagérée est la véritable cause de l'hydropisie : si cette tension est suffisante, indépendamment de l'oblitération des veines, l'œdème se produira.

« Il suffit d'irriter la peau par le grattage un peu prolongé avec l'ongle pour amener un œdème localisé, dû à la paralysie des vaisseaux.... ce phénomène difficile à produire lorsqu'il n'y a pas d'irritation morbide préalable de la peau, s'effectue avec une grande facilité chez des personnes atteintes d'urticaire, ou au voisinage des piqures d'insecte, de pustules, d'acné, etc... »

Et plus loin cet auteur ajoute « il est facile de se rendre compte du rôle des nerfs et des vaisseaux dans la production des œdèmes congestifs : chez certaines femmes nerveuses, l'impression du bord tranchant de l'ongle sur la peau détermine des lignes rouges d'abord, au moment où les capillaires se dilatent, puis œdémateuses, blanches,

(1) CORNIL ET RANVIER. — Hist. patholog., t. I, p. 67.

élevées, saillantes, lorsque la dilatation névro-paralytique favorise la sortie du sérum et son épanchement dans le tissu cellulaire. Autour de la partie acuminée qui est distendue et blanche, on observe une zone rosée ou rouge ».

Ces expériences de Ravvier, critiquées par Vulpian, furent reprises par Roger et Josué (1) en 1895 : ces auteurs produisirent un œdème passager de l'oreille d'un lapin en extirpant le ganglion cervical supérieur.

Enfin, à côté du rôle vaso-moteur du sympathique, il semble que l'on puisse se demander si ce nerf ne pourrait pas agir aussi comme vaso-sécréteur, action démontrée par Cl. Bernard. Heidenhain en particulier a pensé que les cellules endothéliales des capillaires devaient avoir un rôle sécréteur. Depuis d'autres auteurs, dont Lereboullet (2) admettraient volontiers ce rôle sécréteur des cellules endothéliales dont la fonction serait sous la dépendance du sympathique.

Les recherches avaient été jusqu'alors surtout théoriques, en ce sens que ce sont surtout les physiologistes qui étaient arrivés, à la suite d'expériences nombreuses, à bien montrer que le système nerveux jouait un rôle dans la production des œdèmes et même que son action seule pouvait suffire à les produire. Ce furent ensuite les cliniciens qui, adaptant sur ces données expérimentales les phénomènes pathologiques qu'ils avaient observés, firent progresser nos connaissances sur les œdèmes nerveux. D'assez nombreuses observations furent publiées en par-

(1) H. ROGER et O. JOSUÉ. — *Bul. de la Soc. de Biolo* Juillet 1895, p. 614.

(2) LEREBoullet, *Loc. citato*

ticulier par de Graves, 1848, Levin, 1874, Goltz Landon, 1880; puis vint la monographie de Quinke, 1882, courte description, mais très précise, résumant les caractères fondamentaux d'une maladie à laquelle son nom allait rester attaché.

A côté de l'œdème de Quinke, caractérisé par la soudaineté de son apparition et de sa disparition, allait bientôt prendre place un deuxième type d'œdème nerveux caractérisé avant tout par sa chronicité : Deboves (1) l'observa le premier et en rapporta une observation en 1897 : il insiste particulièrement sur la topographie segmentaire de cet œdème. L'année suivante, à Angers, au Congrès des aliénistes et neurologistes de France, Meige (1) rapporte un cas analogue à celui de Debove et il évoque la théorie métamérique de Brissaud pour en expliquer la topographie segmentaire.

L'année suivante, cet auteur en publiait plusieurs cas qu'il désignait sous le nom de trophœdème, nom qui lui resta. Pour rappeler ses travaux, on a coutume de dénommer également cette affection maladie de Meige.

Telle est rapidement résumée l'histoire des principales phases par lesquelles passèrent nos connaissances sur les œdèmes nerveux.

(1) DEBOVES. — *Soc. Méd. Hôp.* 1897.

(1) H. MEIGE. — Congrès Méd. Aliénistes et Neurol. de France Angers 1898 ; *Iconographie de la Salpêtrière*, déc. 1899 ; *Soc. de Neur.*, Avr 1 1913.

2. ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION DES OEDÈMES NERVEUX

En abordant cette étude des oedèmes nerveux, nous devons d'abord nous poser deux questions :

1. Les oedèmes nerveux forment-ils un groupe bien individualisé ?
2. Existe-t-il une classification de ces oedèmes ?

Il semble bien que l'on puisse répondre négativement à la première question : il n'existe pas, en effet, un type d'oedème où on ne puisse faire jouer un rôle au système nerveux. La transsudation exagérée de la sérosité dans les tissus peut avoir pour point de départ une cause de nature physique ou chimique, mais le système nerveux vasomoteur intervient toujours à un moment donné; agissant directement sur la contracture des capillaires, il règle ainsi l'activité de la circulation et, par suite, l'intensité de la transsudation. Intervenant dans chaque cas, on peut, *a priori*, concevoir qu'il existe tous les intermédiaires entre les oedèmes où il agit seul et ceux où il n'intervient que tout à fait accessoirement.

Il n'en est pas moins certain qu'il existe un groupe de faits où le facteur nerveux est pour le moins prépondérant sinon exclusif dans la production de l'oedème. Ce groupe a une individualité pathogénique, clinique et thérapeutique.

Son individualité pathogénique ressort nettement des différents travaux qui lui ont été consacrés, en particulier ceux de Claude Bernard, Ranvier, Le Calvé (1), Roger et

(1) LE CALVÉ. — Thèse de Paris, 1900; acad. de méd., nov. 1921.

Josué, etc..., ces auteurs montrant qu'en agissant uniquement sur le système nerveux sympathique on pouvait produire de l'œdème.

Son individualité clinique est moins nette, tous les auteurs, néanmoins, ont insisté sur certains de ses caractères : tout d'abord sur le caractère segmentaire de ces œdèmes, qui les différencie nettement des autres. De plus, l'œdème nerveux est généralement blanc, à moins que ne viennent se surajouter des troubles vaso-moteurs, mais qui sont essentiellement variables; il est dur, ne prenant pas le godet, et indolore.

Enfin ces œdèmes ne sont généralement pas influencés par les traitements médicaux : les régimes, les toni-cardiaques, la position allongée ne les améliorent pas; par contre, plusieurs cas ont été soumis au traitement chirurgical; nombreuses sont déjà les guérisons ou tout au moins les améliorations durables obtenues par la sympathectomie périartérielle (1).

Existe-t-il une classification des œdèmes nerveux ?

Quand on étudie les œdèmes nerveux en général et que l'on parcourt les nombreuses études qui leur ont été consacrées, on est frappé de la confusion qui règne sur ce sujet et du désaccord des auteurs.

Cette confusion et ce désaccord viennent sans doute d'un manque d'entente entre les auteurs qui décrivent sous des noms différents des syndromes identiques, ou qui donnent à une appellation admise par tout le monde des sens différents; mais ils tiennent surtout au polymor-

(1) AL. MENEAU. — Thèse de Lyon, 1921.

phisme des manifestations de l'œdème : polymorphisme dans l'aspect clinique, polymorphisme dans l'évolution, si bien que si l'on prend deux types d'œdème nerveux, l'un aigu, l'autre chronique, non seulement on trouve tous les intermédiaires entre ces deux types, mais on pourra voir chez le même sujet ces deux types évoluer alternativement.

« On ne saurait, dit Pierre-Marie, parmi les œdèmes nerveux, rigoureusement parler d'œdèmes aigus et chroniques, innombrables, étant les formes de transition entre la trophonévrose œdémateuse fugace et le trophœdème chronique, et cela non seulement d'une maladie à l'autre, mais encore d'un individu à un autre, voire même chez un individu donné d'une époque à l'autre de son existence » (1).

Cassierer rapporte le cas d'un ouvrier de 23 ans qui, après avoir présenté une série d'œdèmes d'une durée variable mais toujours très courte, fut atteint d'un œdème de la main droite qui avait tous les caractères du trophœdème. Il dura trois mois, puis se dissipa; quinze jours après apparaissait sur cette même main une éruption d'urticaire. Cette éruption disparaît le lendemain, mais l'œdème se montre à nouveau et persiste, cette fois, deux mois et demi. Il disparaît alors et n'a plus été constaté pendant toute l'année suivante où ce malade fut suivi (2).

On a créé en outre une confusion à propos de l'œdème de Quincke : pris souvent pour type de l'œdème nerveux aigu, il est, au contraire, une maladie essentiellement

(1) PIERRE MARIE. — *Pratique Neurologique*.

(2) CASSIERER. — *Die Wasomotorischen trophischen neurosen*. 2^e ex. Karger Berlin 1912.

chronique; certains auteurs en font un syndrome, d'autres une entité morbide qui renferme tous les cas où l'on voit apparaître des œdèmes fugaces et mobiles.

Quincke a décrit dans une monographie très courte une maladie à allure essentiellement chronique, souvent familiale, se manifestant par des épisodes aigus caractérisés par des œdèmes fugaces, mobiles, pouvant siéger sur les muqueuses, et au cours desquels on peut voir apparaître des poussées d'urticaire ou de purpuras. C'est cet épisode aigu que l'on retient seul bien souvent, et c'est dans ce sens probablement que certains auteurs parlent de syndrome de Quincke, expression que nous conserverons pour ne pas créer d'ambiguïté. Mais outre que dans ce sens il peut rentrer comme syndrome dans des affections très différentes, l'œdème aigu peut revêtir un autre aspect clinique que celui décrit par l'auteur allemand.

« Quincke a eu le grand mérite d'isoler une forme particulière d'œdème aigu nosologiquement très distincte des formes décrites avant lui; il n'a jamais prétendu faire plus. Ce sont les auteurs ultérieurs qui, en attribuant le nom de maladie de Quincke à tous les œdèmes aigus essentiels, ont créé la confusion que je voudrais faire cesser » (1).

Si l'on veut essayer de classer les œdèmes nerveux, il semble qu'il faille tout d'abord distinguer avec Cassier (2), dans le syndrome de Quincke, deux ordres de fait :

(1) APERT. — Soc. méd. des hôp., 1904.

(2) CASSIERER — *Loco citato*

Les uns se rattachant à une cause toxi-infectieuse, évoluent d'une façon aiguë; on ne trouve rien dans les antécédents et la tendance aux récidives cesse en même temps que la cause toxi-infectieuse. Ces faits sont très voisins de l'urticaire. L'œdème du choc sérique rentrerait dans ce cadre;

Les autres seraient caractérisés par l'hérédité, l'indépendance à l'égard des circonstances extérieures, la régularité à peu près fatale avec laquelle réapparaissent les crises.

Cassierer subdivise ce second groupe :

D'une part, les cas où la maladie de Quincke n'est qu'un épiphénomène au cours d'une affection du système nerveux (syringomyélie, tabès [Merklen et Heitz], migraine).

De ce groupe on peut rapprocher : l'œdème névropathique d'Albert Mathieu et J. Veil (1) : poussées d'œdèmes cutanés chez un tabétique, faisant suite à des crises de douleurs fulgurantes et ayant les mêmes sièges; les œdèmes et troubles vaso-moteurs post-encéphaliques (2), etc...;

Et, d'autre part, les cas où la maladie de Quincke est le seul symptôme, cas qui correspondent, seuls, à la maladie de Quincke.

Il faut distinguer de ces groupes deux autres types différents d'œdème aigu : l'œdème rhumatismal (3) ou péliiosique (4), maladie aiguë avec légère augmentation de température, disparaissant complètement.

(1) AL. MATHIEU ET J. VEIL. Arch. génér. de méd. 1885. p. 656.

(2) BARRE ET REYC. — Soc. de méd. du Bas Rhin 24 mars 1923.

(3) CHUFFARD. — Thèse d'agrégation Paris 1888.

(4) APERT. — Soc. méd. des hôpit. déc. 1914.

L'œdème cylique, de Sacquépée (1), dont l'évolution semble pouvoir être calquée sur celle du zona :

Nous n'insisterons pas sur ces deux derniers types, dont nous n'avons trouvé aucun cas chez le nourrisson.

A côté de ces œdèmes à manifestations aiguës, il existe deux types d'œdème chronique :

1. Le trophœdème de Meige, à caractère souvent familial, unilatéral, siégeant de préférence aux membres inférieurs; à caractère nettement segmentaire; les jointures ne sont pas œdématisées ou peu; il n'y a pas de gêne fonctionnelle.

Meige ajoute qu'il n'y a pas de trouble vaso-moteur, mais Cassierer rapporte l'observation d'une jeune fille âgée de 27 ans atteinte d'un trophœdème du type de Meige, dont le membre œdématisé était constamment plus violacé que le membre sain et qui était, de plus, le siège de crises de cyanose paroxystiques (2) ;

2. L'œdème congénital de Milroy (3) : œdème congénital bilatéral des pieds, familial, n'ayant pas tendance à guérir.

Quelques observations en ont été rapportées en Angleterre.

Les caractères en sont bien précis :

1. Origine congénitale avec accroissement correspondant à la croissance normale du corps jusqu'à ce que la taille de l'adulte soit atteinte;

(1) SACQUÉPÉE. — Soc méd. des hôp 26 nov 1909.

(2) CASSIÉRER. — *Loco citato*.

(3) MILROY. — New-York Méd. Journal avril 1892.

DAVID GREIG. — Edimbourg Méd. Journal, avril 1919.

2. Limitation de l'œdème à un ou aux deux membres inférieurs, les parties atteintes étant variables;

3. Permanence de l'œdème;

4. Absence complète de symptômes généraux;

5. L'œdème est dur, résistant au doigt, la peau est blanche et lisse. Il siège souvent sur le dos du pied; les doigts ne sont pas épargnés et paraissent « trop gras ». Les auteurs veulent faire rentrer cet œdème dans les œdèmes angioneurotiques.

OBSERVATIONS

Parmi les types d'œdèmes nerveux que nous venons d'énumérer rapidement, plusieurs n'ont pas encore été signalés chez le nourrisson : l'œdème rhumatismal, l'œdème cyclique, le trophœdème de Meige, ne sont pas encore entrés dans la pathologie du nourrisson. L'œdème de Milroy, par contre, est un type particulier à cet âge.

Nous rapportons deux observations de nourrissons venus à la consultation de l'hôpital Trousseau ayant tous deux présenté un syndrome de Quinke. Nous en rapprochons une troisième observation publiée par Griffiths.

Nous donnons ensuite cinq observations présentant un œdème plus ou moins prolongé, devenant le siège, par intervalles, de troubles vaso-moteurs. Enfin une neuvième observation, qui paraît très voisine du trophœdème de Meige, termine cette série.

PREMIÈRE OBSERVATION

Jean Mar..., né à terme le 20 novembre 1919, poids de naissance 3 kil. 350. Parents bien portants, croissance normale.

Examiné pour la première fois le 16 mars 1921 l'enfant étant âgé de 16 mois, il pesait alors 10 kil. 370.

Rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels, si ce n'est une diarrhée persistante de l'allaitement au sein.

A ce premier examen on note une fontanelle antérieure non fermée, un foie assez débordant. La radiographie du cœur et des poumons est normale, mais on trouve de l'albumine dans les urines.

On donne de l'urotropine.

L'enfant est suivi régulièrement : on relève quelques troubles de l'ossification (bourrelet sus malléolaire, léger chapelet costal, un début d'exostose frontale à droite).

Le 7 décembre : Les examens d'urine ont été faits régulièrement; un mois après le premier examen on ne trouvait plus que des traces d'albumine; depuis les examens ont toujours été négatifs. La rate est normale mais le foie reste légèrement débordant.

Le 25 janvier 1923 l'enfant a 26 mois. Dès qu'il met les mains dans l'eau survient une tuméfaction œdémateuse, rosée. Cet œdème apparaît quelle que soit la température de l'eau. Le moindre frottement produit une réaction analogue. Le régime de l'enfant ne comprenait à ce moment ni viande, ni poisson, ni œufs.

A l'examen du sang on trouve une leucopénie accentuée vingt minutes après l'ingestion d'une tasse de lait; aucune modification appréciable de la formule leucocytaire ne se produit après l'immersion des mains dans l'eau, ou le frottement d'une surface cutanée.

On donne de la peptone et du chlorure de calcium.

L'enfant est revu le 22 février 1923 : les phénomènes vasomoteurs avaient cessé depuis trois jours.

Au mois de mai l'enfant fait une coqueluche.

Au mois de novembre réapparition du syndrome de Quincke : l'œdème se localise cette fois-ci aux paupières. On ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Au mois d'août de l'année suivante l'œdème avait complètement disparu. Le foie était alors nettement diminué de volume.

En résumé, syndrome de Quincke survenant chez un enfant âgé de 26 mois, ne présentant aucune tare héréditaire (ni arthri-

tisme, ni syphilis), ni trouble organique marqué. La cause efficiente était le contact de l'eau ou le frottement d'une surface cutanée. Le froid si souvent incriminé ne jouait aucun rôle ici, la tuméfaction oedémateuse apparaissait même au contact de l'eau chaude.

Il ne semble pas que l'on doive tenir compte ici de l'albuminurie très légère qui a été constatée au début et qui n'a plus reparu ensuite; plus importante nous paraît être, au contraire, l'hypertrophie du foie qui a été constatée pendant les trois premières années de l'enfant.

DEUXIÈME OBSERVATION

Jeanne M..., née le 17 mars 1921, 15 jours avant terme, grossesse gémellaire univitelline.

On ne relève rien de précis sur ses antécédents héréditaires.

A l'examen pratiqué pour la première fois le 31 mai, l'enfant avait 14 mois et pesait alors 6 kil. 950, on trouve des signes nets de syphilis héréditaire : l'état de nutrition est médiocre, troubles du squelette marqués (crâne natiforme avec front olympien, gros bourrelet sus-malléolaire avec grosse incurvation tibiale, chapelet costal accentué, fontanelle antérieure non fermée), strabisme convergent, pas de convulsion, splénomégalie, tremblement de la tête, oscillation sans nystagmus, retard psychique, l'enfant ne sait pousser qu'un cri monotone. On ne trouve pas de modification des réflexes; l'enfant ne peut se tenir sur ses jambes ni même assis. Dyspepsie du lait de vache (l'enfant a été sevré à 7 mois, mais allaitement correct; néanmoins il a des selles mastic avec parfois des filets de sang).

Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il n'y a pas de modification cellulaire du liquide céphalo-rachidien. On fait des frictions d'onguent Napolitain.

Revu le 14 juin, l'enfant à des poussées d'urticaire aux membres inférieurs.

Le 6 septembre, après trois séries de frictions, on constate une légère amélioration, l'enfant se tient assis, manifeste un léger éveil psychique, mais il ne parle pas encore. La rate reste grosse.

Le 25 octobre on note une légère exagération des réflexes.

Le 27 décembre, l'enfant ayant 21 mois, *apparaît un syndrome de Quincke siégeant sur le dos des mains, la paupière gauche*; il dure quelques heures; il n'y a pas de démangeaison.

L'enfant est revu le 14 mars 1924 : l'œdème avait disparu. Il a été suivi jusqu'au 5 novembre sans que l'œdème se soit montré à nouveau. Mais dans l'intervalle l'enfant présente en même temps que des troubles digestifs légers, des accès de pâleur de la face avec cyanose des lèvres et des crises de salivation.

TROISIÈME OBSERVATION

GRIFFITHS, dans le *Medical New* en 1897, a rapporté l'observation d'un enfant qui peut être rapprochée de ces deux observations :

Nous croyons intéressant de la résumer ici.

Il s'agissait d'un enfant âgé de 2 mois et demi dont les antécédents ne présentaient rien de particulier. Depuis un mois les parents avaient constaté l'apparition de taches rouges en différentes parties du corps; ces taches ne duraient que quelques heures et étaient remplacées parfois par de l'œdème, puis d'autres taches apparaissaient en d'autres endroits.

Lors du premier examen, le 18 juin, l'enfant avait un état de nutrition assez mauvais, mais les poumons et le cœur étaient normaux. « *L'avant-bras et la main droite étaient le siège d'un vaste œdème*, l'œdème ne prenant pas le godet et sans changement de couleur de la peau. Cet œdème durait depuis quatre jours; *la jambe et le pied droits étaient également enflés*; d'après

la mère, cet œdème avait été encore plus marqué et les parties génitales avaient également été atteintes. Le côté droit de la figure était rouge et légèrement plus ferme que la joue gauche; il n'y avait pas d'œdème distinct, mais il y en aurait eu la veille. La température était à 100° F. Pas d'albumine. »

Le 19, *le petit doigt gauche était œdématié*, mais la rougeur de la figure avait disparu. L'œdème de la main persistait encore. Température 99° F. Le lendemain, amélioration des œdèmes du petit doigt et de la jambe droite, *mais apparition d'une enflure au-dessus du biceps droit*, de la grosseur d'une noix; elle était rouge, douloureuse et très dure. Seul persistait encore cet œdème du biceps.

Revu quelque temps après, cet œdème du bras avait été incisé par un autre médecin, « mais pour autant qu'on ait pu le savoir, il ne s'écoula pas de pus. L'enfant était encore amaigri mais semblait bien sous les autres rapports ».

Dans ces trois observations, les œdèmes ont plusieurs caractères communs :

Très circonscrits, ils n'atteignent même pas un segment du membre. Leur apparition est brusque, leur durée courte, quatre jours au maximum.

Leur localisation est des plus capricieuses, siégeant à n'importe quel point des téguments.

Il y a des phénomènes congestifs dans la première et la troisième observation; de l'urticaire dans la première et la deuxième.

Dans la première observation on trouve une cause efficiente : frottement ou contact avec l'eau qui conditionnent le siège de l'œdème.

QUATRIÈME OBSERVATION

Marcel G..., 5 semaines. — *OEdème segmentaire des mains.* — *Hérédité syphilis probable.*

Ant. hér. — Mère bacillaire. Père traité par des injections pour une affection oculaire survenue à l'âge de trois ans et ayant duré neuf mois. Un frère mort de cardiopathie congénitale.

Ant. pers. — Né à terme, avec un poids de 3 kg 700. Nourri au lait de vache d'une manière correcte, l'enfant ne présente aucun trouble digestif.

Le 7 septembre 1924, l'examen somatique ne permet de relever d'autres anomalies que les suivantes :

1° Une polyadémie accentuée sans adénopathie sus-épritrœchléenne;

2° Une atrophie avec muration du testicule gauche et un hydrocèle enkysté à droite;

3° Un œdème limité à la main gauche. Cet œdème, qui a d'abord été cyanotique, est actuellement mou et blanc.

Apparu il y a quelques jours, il fut d'abord bilatéral, mais actuellement la main droite est dégagée et a repris son volume normal.

CINQUIÈME OBSERVATION.

V. T..., 8 mois et demi. — *Urticaire pigmentée.* *OEdème segmentaire persistant des mains et des pieds.*

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Trois frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Poids de naissance 4 kilos. Nourri au sein jusqu'à 5 mois et demi, puis à l'allaitement artificiel bien réglé. Il reçoit deux farines lactées à l'âge de 8 mois. Légère constipation. Appétit médiocre. Depuis quelques semaines, il présente une éruption ortiée dont les éléments laissent place à de petites nodosités aplaties, pigmentées

en violet et un œdème transitoire segmentaire limité aux mains et aux pieds.

A l'examen. — Le 4 février 1922, assez bon état de nutrition. Tous les viscères sont normaux. Sur la paroi thoracique et le cuir chevelu, on observe de petites nodosités assez aplaties, de teinte violacée, ayant les dimensions d'une lentille. Au moment de l'examen, nous constatons l'œdème des mains et des pieds, qui est survenu en crise depuis la veille. Cet œdème est légèrement cyanotique.

A l'examen du sang, nous constatons une légère hyperglobulie : G. R. : 5.640.000; de la leucocytose; G. B. : 38.000. La formule leucocytaire montre une mononucléose avec éosinophilie.

Mononucléaire : 79.

Lymphocyte : 4.

Polynucléaire neutrophile : 11.

Pylonucléaire éosinophile : 6.

Le 11 mars 1922, l'urticaire pigmentée persiste dans la région dorsale, ainsi que l'œdème des mains et des pieds; on constate de la macropolyadénie généralisée.

SIXIÈME OBSERVATION

André G..., 2 mois et demi, né le 19 novembre 1924.

Ant. héréditaires. — Père bien portant. Mère bien portante. une grossesse normale; un accouchement prématuré (enfant mort à 6 mois et demi, accouché à 7 mois).

Ant. personnels. — Né à terme, on n'a pas le poids à la naissance. Enfant débile, n'a pu tirer le sein, nourri au lait de vache, mais troubles digestifs (diarrhée, vomissements).

Depuis la naissance, l'enfant a tous les deux ou trois jours une crise de cyanose et d'œdème localisé à la main gauche. Cette crise dure environ une journée et cesse spontanément.

Examiné le 25 janvier 1925 : œdème de la région sous-ombi-

licale, maladie de Parot, pseudo-paralysie des membres inférieurs, tuméfaction au niveau de épiphyses des articulations du genou.

Le facies est terreux, anémique, un peu blafard.

Le foie est gros, la rate palpable.

Polyadénie, adénopathie mastoïdienne.

Persistance de la fontanelle postérieure.

La desquamation n'est pas terminée.

Le cœur est normal; percussion thoracique normale.

L'avant-bras et la main gauche, sièges des crises d'œdème, paraissent un peu plus volumineux.

On met l'enfant au traitement mercuriel.

14 février. Depuis dix jours, la pseudo-paralysie est presque guérie. La desquamation n'est toujours pas terminée. L'anémie est moins marquée. Les crises d'œdème et de cyanose semblent s'espacer davantage.

Dans ce second groupe, l'œdème présente cette particularité qu'il atteint un nombre de places restreint; qu'il siège aux extrémités. La durée n'est que de quelques jours, mais il reparaît toujours aux mêmes endroits.

Dans les trois cas il y a des phénomènes congestifs qui se traduisent ici par de la cyanose.

La syphilis est vraisemblable dans l'obs. 4; certaine dans l'obs. 6. Dans l'observation 5 on voit évoluer une urticaire pigmentée chronique.

SEPTIÈME OBSERVATION.

Maurice S., 7 mois. — *Œdème segmentaire avec cyanose transitoire des mains et des pieds. Apparition d'un myxoedème à l'âge de 9 mois.*

Ant. hér. — Père gazé, toussé pendant l'hiver. Mère bien portante.

Ant. pers. — Né à terme, avec un poids de naissance de 3 kilos. Nourri au biberon depuis sa naissance; il présente, à 4 mois, de la diarrhée cholériforme.

A l'examen, le 19 janvier 1924 : état de nutrition satisfaisant. Asymétrie crânienne accentuée; ramollissement des bords de la fontanelle postérieure; gros chapelet costal; micropolyadénie généralisée; hydrocèle enkysté congénital droit; hernie ombilicale; rate normale, très gros foie, dont le bord inférieur affleure la crête iliaque, prolapsus rectal; cœur normal; auscultation et percussion pulmonaire normales; thymus non perceptible. *L'enfant présente un œdème accentué permanent limité aux mains et qui devient cyanotique durant de courtes crises plusieurs fois par jour. De plus, au cours de colères, qui sont fréquentes, l'enfant offre une véritable cyanose de la face. La cuti-réaction est négative et bien que le liquide céphalo-rachidien soit normal, que la réaction de B. W. soit également négative, nous soumettons l'enfant au traitement mercuriel.*

Le 4 avril 1924, poids : 6 kg 680.

Le 26 avril, 6 kg 720; taille, 61 centimètres.

Persistance de l'hydrocèle et du ramollissement des bords de la fontanelle postérieure. Le facies de l'enfant s'est un peu modifié et tend à prendre l'aspect myxoédémateux. Le teint est légèrement cireux et la peau de la face commence à s'infiltrer et la bouche toujours entr'ouverte laisse sortir la langue entre les lèvres; mais les extrémités des membres supérieurs et inférieurs qui, lors du premier examen, étaient œdématisées et offraient des crises de cyanose, ne sont plus le siège de ces phénomènes morbides. Toutefois, elles s'infiltrèrent, comme le reste du revêtement cutané, d'un tissu d'apparence myxoédémateuse.

18 octobre : poids, 7 kg 780.

L'enfant présente tous les attributs du myxoédème.

Le 21 octobre, à l'occasion d'une crise de colère, l'enfant présente de la cyanose de la face prolongée, sans phénomène convulsif.

A la radiographie, on constate un cœur très volumineux, occupant tout l'hémithorax gauche, mais qui ne fait aucune saillie anormale dans l'hémithorax droit. L'ombre thymique ne semble pas exagérée. Le foie est resté gros; l'hydrocèle persiste toujours; la hernie ombilicale est très volumineuse; l'enfant n'a pas encore de dents. Malgré ses seize mois, non seulement il ne parle ni ne marche, mais il ne se tient pas assis sans appui. Il est soumis au traitement thyroïdien et mercuriel.

Le 10 février 1925 (20 mois). Sous l'influence du traitement thyroïdien et mercuriel, l'état de l'enfant s'est amélioré. S'il a conservé l'aspect d'un myxœdémateux, les reflets cireux du teint, la projection de la langue entre les lèvres, la hernie ombilicale, on note une plus grande souplesse du pannicule sous-cutané, un certain éveil psychique, une tendance à la fermeture de la fontanelle, l'éruption des deux premières incisives.

Enfin, les crises de cyanose ne se sont pas reproduites depuis plusieurs mois.

Le 10 avril : l'enfant est repris depuis deux jours d'une crise d'œdème segmentaire localisée aux deux mains et aux deux pieds, remontant un peu sur les avant-bras et les régions mal-léolaires; œdème dur, ne prenant pas le godel.

Le traitement par les piqûres de sulfarsénol a été suspendu six mois et on a continué le traitement mercuriel et l'extrait de corps thyroïde. L'état myxœdémateux est moins marqué.

Le testicule droit tend à redevenir normal, mais il persiste encore un peu d'hydrocèle.

Sur l'œdème des mains apparaissent de temps à autre des crises de cyanose.

On reprend le sulfarsénol et le corps thyroïde

HUITIÈME OBSERVATION.

Marcel T..., 2 mois. — Œdème et cyanose segmentaire limités aux deux pieds. Héréd. Σ.

Antéc. héréd. — Mère bonne santé. Pas de fausses-couches. Grossesse normale. Père aurait une affection cardiaque.

Ant. pers. — Né à terme avec un poids de 3 kg 450. Nourri au sein, et bien que bien réglé, il vomit à chaque tétée. Ces vomissements sont le plus souvent tardifs et surviennent deux ou trois heures après la tétée. Depuis sa naissance, l'enfant présente un œdème segmentaire des deux pieds prédominant sur la face dorsale et dont la limite supérieure est très précise. Cet œdème, dur et indolore, est normalement blanc, de temps en temps il prend une teinte cyanotique.

A l'examen, le 22 août 1923 : poids, 4 kg. Etat de nutrition assez satisfaisant. Splénomégalie. Pas de polyadénie. Foie, cœur, poumons normaux. Pas de signes d'hypertrophie du thymus. Squelette normal.

Le 3 septembre 1923 : poids, 4 kg 200; l'enfant vomit toujours, malgré l'emploi d'une potion à la belladone et au bromure. Il est soumis aux frictions hydragyriques.

Le 25 septembre 1923 : poids, 4 kg 500. Les vomissements se raréfient, mais l'œdème segmentaire du dos du pied persiste. La réaction de B. W. est négative; on continue néanmoins les frictions.

Le 6 octobre 1923 : poids, 4 kg 600. L'enfant ne vomit plus. L'œdème segmentaire des pieds régresse sans disparaître complètement et il comporte encore des crises de cyanose.

17 novembre 1923 : poids, 5 kg 160. L'œdème des pieds n'a pas encore complètement disparu, mais il ne comporte plus de crises de cyanose. Pendant les mois suivants, l'enfant est mis à l'allaitement mixte par suite de l'insuffisance de la sécrétion lactée de la mère. La croissance est lente, si bien qu'à un an, le 27 juin 1924, l'enfant ne pèse que 6 kg 650. Il conserve encore un léger œdème du dos du pied. Cet œdème est assez induré, offre l'apparence du trophœdème.

Soupçonnant l'insuffisance du traitement mercuriel, nous adjoignons aux frictions des injections de sulfarsénol. L'état général s'améliore considérablement; la croissance en poids reprend.

L'enfant a été revu le 19 avril : l'œdème a bien rétrocedé, il est beaucoup moins marqué et limité au dos du pied et aux orteils; l'articulation tibio-tarsienne est dégagée. Cet œdème diminuerait plutôt par la marche.

Mais dès que la mère s'écarte du régime (œufs, lait pur), apparaît un urticaire plus ou moins généralisé. *L'œdème des pieds augmente à ce moment, la peau devient violacée*; cette recrudescence dure deux ou trois jours, autant que l'éruption urticaire.

L'état général de l'enfant est médiocre; son alimentation est difficile et l'appétit très médiocre.

Dans ces deux observations, l'œdème a, comme dans le groupe précédent, toujours le même siège, mais il est beaucoup plus persistant; il siège également aux extrémités.

Il y a des phénomènes congestifs, mais ils ont la même fugacité que dans les trois précédentes observations.

Dans l'observations 7, on voit apparaître un myxœdème; l'enfant de l'observation 8 est suspect de syphilis.

NEUVIÈME OBSERVATION

Huguette V... âgée de 20 mois.

Enfant né à terme; poids de naissance 5 kg. Accouchement normal; hydramnios. Nourri au sein jusqu'à 16 mois, puis lait, farines et légumes.

Ant. pers. — Il présentait, au moment de la naissance, un œdème considérable du pied droit et un œdème léger de la cuisse et du bras droit. Cet état semble être resté à peu près stationnaire jusqu'à l'âge de 4 mois; à ce moment, développement rapide de l'œdème au niveau des deux membres gauches; pas de modification à droite.

Aucune affection intercurrente. Première dent à 4 mois et demi; l'enfant marche à 15 mois.

Ant. coll. — Une fille de 7 ans et demi absolument normale.

Ant. héréd. — Mère bien portante; fièvre typhoïde à 18 ans. Père bien portant.

Examen. — *Déformation considérable éléphantiasique du pied droit, de tout le membre inférieur gauche, du membre supérieur gauche, des grandes lèvres.*

C'est un œdème blanc, très dur, prenant difficilement le godet. Il serait plus dur le soir que le matin. Le squelette est normal. La peau présente des nevi à topographie nettement radiculaire de chaque côté du pli interfessier, de la face postérieure de la cuisse; quelques petits points disséminés sur la face postérieure de la jambe.

L'auscultation pulmonaire est normale; la percussion indique une matité parasternale droite. La radio montre des masses ganglionnaires bilatérales, surtout à droite, et une légère hypertrophie du thymus.

On fait un Bordet-Wassermann et on commence un traitement spécifique par le sulfar.

La circonférence maxima du mollet gauche était de 33 centimètres; celle du pied de 22 cm. 1/2.

22 septembre. On fait une seconde radio qui montre une disparition presque complète de l'opacité qui siégeait autour du pédicule bronchique et qui simulait une hypertrophie thymique avec des ganglions péri-bronchiques.

Le B. W. est négatif.

L'œdème n'est pas modifié.

Dans cette dernière observation, les caractères de l'œdème sont un peu différents. Dans les deux groupes précédents, seule l'extrémité des membres est atteinte; ici, tout un membre est pris. Cet œdème est chronique, ne subissant que peu de modification; l'enfant étant en province,

nous n'avons pu obtenir des renseignements sur son évolution.

Il est essentiellement fixe quant à son siège.

Ses caractères sont voisins de ceux décrits dans le trophœdème de Meige.

4. ÉTUDE DE CES OBSERVATIONS

AU POINT DE VUE DES OÈDÈMES NERVEUX EN GÉNÉRAL.

Ces observations peuvent-elles rentrer dans la classification des œdèmes que nous avons relatée au début de notre thèse ?

Griffiths, à propos de l'observation que nous citons, écrit : « Nous avons rapporté pour la rareté du fait un cas d'œdème angio-neurotique, individualisé pour la première fois par Quincke. Cette affection n'est pas fréquente à aucune période de l'existence, mais elle est particulièrement rare pendant l'enfance. Ce cas semble appartenir en toute propriété à cette catégorie » (1).

Les œdèmes des trois premières observations que nous citons siègent en différentes parties des téguments; ils sont très circonscrits et ont bien la mobilité, l'indolence décrites par Quincke, mais cet auteur termine ainsi sa courte étude consacrée à la maladie qui porte son nom : « Quand l'œdème aigu est survenu une fois chez un individu, il survient fatalement de nouvelles attaques et habituellement avec les mêmes localisations. Leur retour se fait à intervalles irréguliers, tantôt selon un type régulier, an-

(1) GRIFFITHS. — *Loco. Citato.*

nuel ou parfois hebdomadaire » (1). Il montre bien ainsi qu'il a en vue des cas particuliers constituant une maladie et non pas un syndrome.

Or, dans ces trois cas, nous ne voyons rien de semblable : la maladie n'a pas eu cette périodicité sans amélioration; il n'y a pas eu non plus ce caractère familial qui, s'il n'a pas été signalé par Quincke lui-même, se trouve dans la plupart des observations qui ont été publiées après lui. Ces observations semblent bien confirmer la division des œdèmes de Quincke faite par Cassierer que nous avons mentionnée, et on peut les ranger parmi le premier groupe décrit par cet auteur.

L'embarras augmente si on veut classer les autres observations : faut-il placer dans ce même groupe les observations 4, 5 et 6 ? Mais il y manque la mobilité des localisations; avec les observations 7 et 8 on s'éloigne davantage encore du type décrit par Quincke. Faut-il donc les faire rentrer dans le trophœdème de Meige ? Ce serait discutable pour l'observation 9, mais nous ne le pensons pas pour les observations 7 et 8.

Les observations que nous relatons ne peuvent évidemment pas être rangées dans un pareil cadre; le caractère familial n'existe pas, ces œdèmes sont chroniques sans doute, mais ils tendent néanmoins à disparaître, si ce n'est toutefois l'œdème de la 9^e observation. Est-ce parce que les faits que nous rapportons sont différents de ceux décrits chez l'adulte, où n'est-ce pas plutôt parce que cette classification est insuffisante ?

(1) QUINCKE. — *Monat. für praktische dermalologie*, juillet 1882.

Il semble bien, en effet, que l'on soit parti d'une mauvaise base pour classer les œdèmes nerveux. L'œdème de Quincke, comme le trophœdème de Meige, sont des affections familiales, rares et très spéciales; vouloir comprendre tous les œdèmes nerveux dans ces deux types, c'est un peu vouloir faire rentrer le tout dans la partie; il ne viendrait à l'esprit de personne de classer toute la pathologie des centres nerveux dans le cadre des maladies familiales du système nerveux.

Comme nous l'avons vu au début de ce travail, une classification scientifique ne peut encore être faite, à cause de l'inconnu qui subsiste dans le mécanisme de ces œdèmes. Les expériences de Ranvier, de Le Calvé, etc..., apportent des éclaircissements de grande valeur, mais la lumière complète est loin d'être faite et beaucoup de cliniciens (1) mettent même en doute une partie de ce que nous ont acquis ces auteurs.

Néanmoins les observations sont assez nombreuses aujourd'hui pour que l'on puisse envisager les œdèmes nerveux dans un cadre plus large que celui envisagé jusqu'ici, et en se plaçant au seul point de vue clinique on pourrait déjà faire une classification plus souple et plus vaste, où pourraient rentrer tous les cas décrits et qui, en même temps, pourrait peut-être correspondre à une base plus solide, anatomo-pathologique.

On ne peut, nous l'avons vu, et nos observations en sont une nouvelle preuve, établir une classification d'après la durée des œdèmes, mais en étudiant les observations

(1) TREMOLIÈRES ET SCHULMAN. — Soc. méd. hôp., fév. 1921.

d'œdèmes nerveux qui ont été publiées, on est frappé tout d'abord par un caractère très particulier et qui, suivant qu'il existe ou n'existe pas, pourrait permettre de diviser les œdèmes nerveux en deux grands groupes : ce caractère, c'est la stabilité ou l'instabilité du siège de l'œdème.

Dans le premier groupe on classerait les œdèmes qui n'ont pas cette stabilité : ils apparaissent successivement en des points les plus éloignés du corps, sans avoir d'affinité particulière pour les extrémités; ils peuvent atteindre indifféremment la peau ou les muqueuses; ils ont les localisations capricieuses de l'urticaire et on voit d'ailleurs souvent ces deux symptômes coexister ou se succéder. *C'est un œdème erratique.*

Dans le deuxième groupe, l'œdème apparaît dans une ou deux régions à la fois, rarement davantage; il est souvent symétrique, siège souvent aux extrémités, mais, quel que soit ce siège, il y reste attaché et s'il disparaît momentanément, même pendant plusieurs mois, comme dans notre observation 7, c'est toujours au même endroit qu'il se reproduit, quand il reparaît. *C'est un œdème fixe.*

Il y a là, pensons-nous, un fait très important sur lequel peut seul s'appuyer actuellement une classification des œdèmes nerveux.

Dans le premier groupe, en effet, il semble qu'il y ait une sensibilité générale de tout le système nerveux végétatif qui, sollicité par une cause toxi-infectieuse, peut produire un œdème ou de l'urticaire. Peut-on penser qu'il s'agit, comme nombre d'auteurs le pensent aujourd'hui pour l'urticaire, d'un choc anaphylactique ? C'est possible; toutefois la recherche de la leucopénie faite dans l'observation première est restée négative.

Dans le second groupe, cette fixité de la manifestation œdémateuse porte à croire qu'une partie seule du système nerveux neuro-végétatif est atteinte. Léri ayant eu l'occasion d'observer trois cas de trophœdème chronique, apparus vers la puberté, découvrit chez ces trois malades un spina bifida occulte.

Nous voyons donc d'une part une maladie générale de cause toxique ou infectieuse, produisant une sensibilité de tout l'axe neuro-végétatif sans substratum anatomique, et d'autre part une affection localisée que l'on a trouvé correspondre le plus souvent à une lésion anatomique.

Ces faits sont d'autant plus plausibles que nous commençons à connaître aujourd'hui, d'une façon un peu plus précise, la localisation dans la moelle des centres sympathiques.

Cette localisation, qui avait été pressentie par Grasset, se trouverait, d'après des travaux récents (1), aux environs de la corne latérale de la moelle, près de la colonne de Clarke, au pourtour de la région épendymaire.

Reprenant la classification des œdèmes nerveux que nous avons donnée précédemment en s'appuyant sur cette nouvelle base, nous serons amenés à faire les modifications suivantes :

I. — Dans le premier groupe, *œdèmes erratiques*, nous plaçons :

1. Les œdèmes rhumatismaux ou œdèmes péliosi-ques;

(1) LAIGNEL LAVASTINE. — Pathologie du Sympathique.

2. Les œdèmes de cause toxi-infectieuses, disparaissant en même temps que la cause;
3. Les œdèmes erratiques pouvant survenir au cours d'une affection du système nerveux (tabes, syringomyélie, etc...);
4. La maladie de Quincke, maladie familiale, chronique.

II. — Dans le deuxième groupe, *œdèmes fixes*, nous rangeons :

1. L'œdème cyclique de Sacquépée, si comparable au zona et qui, comme lui, correspond sans doute à une atteinte des centres médullaires ou à une lésion circonscrite d'un ganglion spinal;
2. Les œdèmes plus ou moins prolongés, qui peuvent ne durer que quelques heures ou, au contraire, être définitifs, avec tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Ces œdèmes peuvent être :

- a) Un symptôme au cours d'une affection diagnostiquée du système nerveux;
 - b) Le seul symptôme de l'affection.
3. Le trophœdème de Meige, maladie familiale chronique n'ayant pas tendance à la guérison, débutant le plus souvent à la puberté.
 4. L'œdème de Milroy, dont nous avons signalé les particularités, se distingue du trophœdème de Meige : tous deux ont un caractère familial, mais tandis que l'un apparaît, en général, à la puberté,

l'autre est congénital et a un accroissement correspondant au développement du corps.

5. On peut rapprocher de l'œdème de Milroy l'œdème provoqué par des sillons congénitaux, affection qui est le premier degré de l'amputation congénitale et qui est presque toujours de nature spécifique.

Deux objections peuvent être faites à cette classification :

1. Nous classons parmi les œdèmes erratiques certains œdèmes qui surviennent comme un épiphénomène au cours d'affections du système nerveux; il y a donc lésion du système nerveux.

2. On peut voir chez un même individu succéder à des œdèmes erratiques un œdème fixe.

Mercklen et Heitz (1) ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'une tabétique qui présenta cinq crises gastriques fulgurantes du tabes; au cours des trois dernières on vit apparaître des tuméfactions œdémateuses et hémorragiques de la face; elles eurent toujours le même siège, la dernière fut seulement un peu moins étendue. Dans l'intervalle de ces crises la malade perdit douze dents sans signe de stomatite; après la dernière crise elle en perdit encore deux. Cette chute de dents s'accompagna d'une nécrose assez étendue du maxillaire inférieur.

A propos de cette observation les auteurs discutent la nature de cet œdème.

(1) MERCKLEN ET HEITZ : Soc. Méd. des Hop., novembre 1902.

D'une part, ils constatent qu'au cours du tabès on trouve des signes d'irritation du système sympathique, on trouve chez ces malades un dermographisme accentué, et les observations ne manquent pas où les douleurs fulgurantes ont été accompagnées de purpura (Brissaud, Faisans) d'ecchymoses sous-cutanées (Strauss), d'efflorescences ortiées (Charcot), d'œdèmes (Brissaud); d'autres fois on trouve de la gastrorrhée, de l'enterorrhée, de la sialorrhée, tous phénomènes qui sont de même origine. « Le gonflement facial et palpébral avait tous les caractères de l'affection décrite par Quincke, sous le nom d'œdème aigu circonscrit de la peau et qui n'est que la forme hypodermique de l'urticaire.... Or, l'œdème aigu, circonscrit, comme l'urticaire commune, se produit en vertu d'une prédisposition qui peut être primitive ou provoquée par quelque maladie nerveuse, et cette prédisposition est souvent mise en éveil par des troubles digestifs. Dans notre cas, l'œdème facial concomitant des crises gastriques pourrait donc être considéré comme d'origine dyspeptique dépendant des troubles du chimisme stomacal, ou d'une irritation réflexe partie de l'estomac. Mais cette interprétation ne s'appliquerait pas à la chute des dents ou à la nécrose du maxillaire inférieur survenue à la suite de poussées d'œdème. Il est donc plus rationnel de rapporter directement au tabès le phénomène angioneurotique comme les troubles trophiques. »

Ces auteurs invoquent à l'appui de leur thèse les cas d'altération trophiques du tabès cités par Brissaud qui avaient été précédés de troubles vaso-moteurs : en particulier certaines artropathies tabétiques qui avaient été

précédées par un œdème considérable et indolore des membres inférieurs.

Comme le disent très bien Mercklen et Heitz, ces œdèmes au cours du tabes peuvent être de nature très différente : on peut voir soit des œdèmes aigus circonscrits qui ne sont qu'une forme hypodermique de l'urticaire, comme cette dernière manifestation ils ne traduisent qu'une irritation du système sympathique; soit des œdèmes fixes, qui ont l'allure du syndrome de Quincke ou d'un œdème chronique; ils sont alors la première manifestation d'une lésion du système nerveux qui pourra se traduire plus tard par des désordres plus graves.

Cette étude de Mercklen et Heitz montre nettement cette différence de nature des œdèmes nerveux sur laquelle, croyons-nous, on peut baser une classification. C'est pourquoi dans notre classification nous avons distingué dans la deuxième classe établie par Cassier (les cas où la maladie de Quincke n'est qu'un épiphénomène au cours d'une affection du système nerveux), ceux qui ne sont dus qu'à une irritation du sympathique et qui rentrent bien dans notre premier groupe, de ceux qui sont la première manifestation d'une lésion anatomique.

2. Nous avons répondu déjà en partie à la seconde objection : ayant montré qu'au cours d'une affection du système nerveux central les œdèmes erratiques comme les œdèmes fixes pouvaient exister et étaient deux manifestations de valeur très différente, il peut se faire que ces manifestations se succèdent au cours de cette affection.

Certaines observations nous permettent de croire qu'il y a plus : Valobra rapporte l'observation d'une jeune

femme de 26 ans qui douze ans auparavant avait eu une série d'œdèmes erratiques qui avaient disparu pendant quatre semaines. Ces œdèmes se manifestèrent à nouveau mais ne durèrent pas longtemps, si ce n'est à la main droite, où s'établit un œdème fixe qui persistait encore six mois après sans avoir subi de modifications. Ces poussées d'œdème étaient accompagnées de fièvre.

Faut-il voir là une simple coïncidence, nous ne le pensons pas. On pourrait, nous semble-t-il, rapprocher cette observation de ce qui se passe dans la paralysie infantile par exemple : après un stade de paralysie très étendu en présence duquel un esprit non prévenu pourrait porter un pronostic grave, on voit l'impotence rétrocéder pour rester limitée à un nombre de muscles relativement restreint. Nous croirions volontiers qu'il se passe ici quelque chose d'analogue.

L'étude des observations que nous présentons se trouve très simplifiée en prenant pour base cette classification. On pourra nous objecter encore que cela tient à ce que ce sont ces observations qui nous permirent de grouper ainsi les différents œdèmes : cela est vrai, mais nous croyons avoir suffisamment montré, en nous appuyant surtout sur les travaux qui ont été faits sur cette question et sur les observations qui ont été rapportées avant nous, qu'elle peut s'adapter à tous les faits actuellement connus.

Nous pensons également que les œdèmes nerveux ont des caractères suffisamment nets pour que l'on puisse, au moins discuter leur diagnostic avec des données précises. Nous résumons ainsi ces caractères d'après les observations que nous avons données.

Trois ordres de faits nous permettent de penser que nous avons bien à faire à des œdèmes nerveux :

1. L'absence de tout signe clinique d'affection cardiaque ou rénale; ou d'un processus pathologique qui comprimerait ou altérerait les vaisseaux, ou d'examen de laboratoire (formule leucocytaire, recherche de l'albuminurie), est en faveur de cette étiologie pour les œdèmes; bien que nous ayons vu les réserves qu'il convenait de faire à cet ordre de preuves, ils n'en conservent pas moins une valeur réelle.

2. La concomitance sur le territoire œdématié de troubles vaso-moteurs actifs, crises de cyanose passagère d'origine sympathique. Dans ce cas que nous rapporte Ledoux l'œdème, et les phénomènes vaso-moteurs ont disparu après la sympathectomie périartérielle.

3. Les caractères de ces œdèmes, caractères dont quelques-uns seulement ont été signalés et sur lesquels il semble que l'on n'ait pas suffisamment insisté :

1. Ils atteignent rapidement leur dimension.

2. Ils n'ont pas tendance à se généraliser, et sont généralement peu étendus.

3. Ils ont une limite nette.

4. Ils peuvent avoir une topographie segmentaire.

5. Ils épargnent souvent, ou sont moins marqués, les articulations.

6. Ils peuvent siéger en plusieurs points du corps séparés par des territoires sains.

7. Ils ne présentent pas souvent de modification de coloration de la peau, mais peuvent s'accompagner de troubles vaso-moteurs passagers.

8. Il n'y a pas de gêne fonctionnelle.

9. L'indolence en est absolue.

10. Ils sont durs, ne prennent pas le godet.

11. Leur intensité peut varier, mais n'est pas influencée par les facteurs externes habituels (position debout ou couchée, etc.).

12. Même quand leur intensité varie, leur étendue n'est pas modifiée, à moins qu'ils ne soient en voie de régression.

13. Leur évolution n'est pas modifiée par les procédés de thérapeutique habituels (régime duhlorien, toni-cardiaque).

14. Enfin, si il est vrai qu'un œdème sans albuminurie concomitante ne veut pas dire qu'il n'est pas dû à une néphrite, la réciproque peut être vraie : on peut voir un œdème avec crise d'hémoglobinurie paroxystique, on trouve de l'albumine dans les urines, mais il n'y a pas pour cela de néphrite, et on ne se trouve pas en présence d'un œdème rénal.

5. ETUDE DE CES OBSERVATIONS AU POINT DE VUE DES OEDÈMES
NERVEUX CHEZ LES NOURRISSONS

Les trois premières observations que nous rapportons font partie des œdèmes erratiques. Le début a eu lieu à 26 et à 21 mois pour les deux premières observations, à 1 mois pour l'observation de Griffiths (obs. 3.).

La durée des œdèmes est courte, quelques heures dans les observations 1 et 2, ils ont persisté quatre jours au maximum dans l'observation 3.

Dans les observations 1 et 3 ils furent accompagnés de phénomènes congestifs. L'urticaire précéda ou accompagna l'œdème dans les observations 2 et 3.

Dans l'observation de Jean Na (obs. 1) l'œdème apparaissait à la suite du frottement des téguments ou de leur immersion dans l'eau, et se localisait à l'endroit excité; de tels faits ont été assez souvent signalés chez l'adulte, nous avons eu l'occasion d'en observer un cas très net dernièrement dans le service du docteur Louste, à Saint-Louis; il s'agissait d'un homme qui trois ans auparavant avait eu des poussées d'urticaire persistant quel que fut le régime suivi par le malade; un soir, ayant porté un lourd fagot pendant un assez long trajet, il vit se développer un œdème assez considérable sur l'épaule qui avait été endolorie par le fardeau. Cet œdème dura 12 heures, s'accompagna d'un peu de fièvre et fut suivi d'une grande lassitude.

Depuis survinrent de temps à autre des œdèmes dans toutes les parties du corps soumises à un frottement prolongé; il en eut aux fesses après avoir traversé la France

en automobile, au front, quand il gardait sa casquette un peu longtemps.

Il semble bien qu'il n'y ait entre ces phénomènes et le dermographique qu'une question de degré.

En dehors de cette cause efficiente dans l'observation 1 on n'a pu trouver aucun facteur étiologique; seule l'hypertrophie du foie pourrait faire penser à une altération de cette glande, qui, défendant mal l'organisme contre les toxines alimentaires, ou par tout autre mécanisme, aurait été cause de cette irritation du système nerveux neuro-végétatif.

Pensant que l'on pouvait se trouver en présence d'un choc anaphylactique on a recherché la leucopénie au moment de la production de l'œdème, mais sans succès.

Dans l'observation de Jeanne Ne... on trouve des troubles nerveux en rapport avec une syphilis non douteuse. Faut-il ranger cette observation dans la 2^e classe des œdèmes erratiques ? c'est possible. On peut suspecter, en tous cas, l'influence de la syphilis dans la production de ces œdèmes : les crises se sont, en effet, espacées pour disparaître finalement, leur amélioration suivant assez exactement l'atténuation des manifestations de nature syphilitique, sous l'influence du traitement.

Les phénomènes congestifs ont été très marqués dans l'observation rapportée par Griffiths, ils se rapprochèrent même de la forme pseudo-phlegmoneuse décrite par plusieurs auteurs : l'enfant ayant vu d'autres médecins, ceux-ci lui incisèrent une tuméfaction œdémateuse qui s'était formée au niveau du bras.

Les six autres observations ont trait à des œdèmes fixes dont la durée est très variable.

Dans les observations 4, 5 et 6 l'œdème survenait par crises courtes et était accompagné, tout le temps de sa durée, de troubles vaso-moteurs se traduisant par de la cyanose.

Dans l'observation de Marcel G... (obs. 4), la syphilis est probable, elle est certaine dans celle d'André G... Ces œdèmes ont semblé être améliorés par le traitement spécifique. La syphilis héréditaire a été mise en cause dans des cas d'œdème plus ou moins généralisés, et certains ont admis la possibilité d'une néphrite spécifique sans albuminurie; nous ne pensons pas que cette pathogénie puisse être invoquée dans le cas que nous rapportons.

Dans l'observation de V. T... (obs. 5.) il y a de l'urticaire pigmentée; nous n'entreprendrons pas ici la discussion de cette affection qui paraît bien être très voisine de celle que nous étudions.

Dans les observations 7 et 8 l'œdème a persisté beaucoup plus longtemps. Dans celle de Maurice P... nous voyons évoluer un myxoœdème, l'œdème précéda l'apparition du myxoœdème et reparut quand les manifestations du myxoœdème régressèrent. On peut rappeler à cette occasion les nombreux faits cliniques ou thérapeutiques en faveur du rôle des glandes endocrines dans l'équilibre du système sympathique. Kork (1) a relaté une observation d'œdème erratique à la fin d'un myxoœdème; ce cas, sans être tout à fait identique, nous paraît intéressant à rapprocher de notre observation.

L'observation de Marcel T... (obs. 8) pourrait faire pen-

(1) KIRK GLASCOW. — *Méd Journal*, 1894, t. 1.

ser au premier abord que l'on se trouve en présence d'un œdème de Milroy; c'est, en effet, un œdème congénital des pieds; mais l'évolution ne confirme pas cette hypothèse, non seulement il n'y a pas cet accroissement progressif correspondant à celui de l'enfant; il y a eu régression très nette. Un autre point spécial de cette observation est la coexistence de crises d'urticaire en même temps qu'une accentuation de l'œdème avec cyanose. Nous ne croyons pas qu'il y ait là un fait qui contredise la base même de notre classification, comme nous l'avons dit ces deux phénomènes peuvent coexister tout en étant distincts; leur coexistence s'explique d'autant mieux que, toute lésion des centres nerveux peut être le point de départ d'une irritation du système sympathique; or cette lésion peut être précisément la cause d'un œdème fixe.

On peut ici soulever une autre hypothèse : nous ne savons rien de l'époque du développement des centres sympathiques, et on pourrait se demander en présence de cette évolution si il n'y aurait pas là un retard dans le développement de ces centres, se traduisant dans les premiers jours de la vie par un œdème très marqué; puis, ce retard de développement s'atténuant avec l'âge, peut-être aussi sous l'influence du traitement spécifique, l'œdème rétrocede, devient presque insignifiant, mais il reste une certaine sensibilité locale qui à la moindre sollicitation de cause endogène ou exogène (l'ingestion d'un cruf), provoquera en même temps qu'une poussée d'urticaire une recrudescence de cet œdème.

Nous n'avons pu savoir ce qu'était devenu Hugnette V... (obs. 9), l'enfant habitant la province : le début de

cette observation fait penser à l'observation princeps de Debove, publiée par lui sous le nom d'œdème segmentaire et qu'il a rattaché par la suite au trophœdème de Meige, où un œdème volumineux se développe successivement dans l'un et l'autre membre; mais dans notre observation il n'y a pas d'antécédents héréditaires nets. De plus, l'œdème de Meige se développe généralement à la puberté; il n'en est pas moins vrai que nous sommes bien en présence d'un fait très voisin.

Enfin, dans les observations 4, 5, 6, 7 et 8 nous voyons apparaître un phénomène un peu spécial : des modifications brusques de la coloration de la peau qui devenait bleue, violacée. Tantôt quand l'œdème était passager, la cyanose persistait autant que lui; tantôt quand l'œdème persistait la cyanose survenait par crises, accompagnant généralement une recrudescence de l'œdème.

Nous n'avons trouvé que deux observations chez l'adulte se rapprochant de ces cas : l'un rapporté par Cassier (1), dont nous avons déjà parlé; il s'agissait d'une jeune fille âgée de 27 ans dont la jambe droite était le siège d'un trophœdème chronique : « La couleur de cette jambe est sujette à de brusques variations qui ne sont en rapport ni avec la température ambiante, ni avec la position du membre. D'une façon constante, la jambe droite est d'un gris bleuâtre plus accusé qu'à droite; par instant cette couleur se renforce jusqu'au bleu foncé intense, formant des taches plus ou moins volumineuses, mal délimitées, entre lesquelles s'intercale des parties plus claires. La

(1) CASSIER. — *Loco citato*.

cyanose est le plus intense autour des malléoles. La coloration va en diminuant des pieds vers la cuisse. Il n'y a pas de modification de la température. »

L'auteur conclut que les phénomènes vaso-moteurs sont inhabituels, mais que leur présence ne l'autorise pas, selon lui, à vouloir faire rentrer cette observation dans un autre type que le trophœdème.

Ledoux rapporte un cas de cyanose et d'œdème de la main. Ces symptômes sont survenus sans aucun motif plausible chez le malade. Le travail faisait céder l'œdème mais non la cyanose. Pas de trouble de la sensibilité. Quatorze jours après, une sympathectomie périartérielle on constate une amélioration considérable et la disparition presque complète de la cyanose et de l'œdème.

Nous reviendrons plus loin sur cette question des troubles vaso-moteurs.

III. - Crises de cyanose localisée

La distinction des œdèmes, avec crise vaso-motrice surajoutée, des crises vaso-motrices pures est assez artificielle; toute crise de cyanose s'accompagne, en effet, d'une légère infiltration œdémateuse de l'hypoderme. Il y a néanmoins ici un phénomène très spécial et nous avons cru préférable d'étudier séparément ces troubles vaso-moteurs où l'œdème est très peu marqué : les phénomènes vaso-moteurs y sont au premier plan et en règlent l'évolution.

Il faut éliminer immédiatement des troubles vaso-moteurs, phénomènes actifs, les modifications de couleur des téguments dues à un phénomène passif.

L'étude de ces troubles vaso-moteurs ne remonte qu'à la fin du siècle dernier; deux types principaux, qui s'opposent l'un à l'autre, ont été décrits :

1. L'érythromélgie décrite pour la première fois par Weir-Mitchell, en 1872, caractérisée par la turgescence et la congestion des téguments avec battements artériels très violents, une hypéresthésie souvent très marquée, une augmentation de la température locale. Ces crises sont souvent provoquées par la chaleur;

2. La syncope locale des extrémités ou maladie de Raynaud (1) décrite par cet auteur en 1888, caractérisée par la syncope des extrémités, avec disparition des battements artériels, l'anesthésie ou tout au moins l'hypoesthésie de la région atteinte, une diminution notable de la température locale.

Ces crises sont plus fréquentes par temps froid.

A cette première phase syncopale succède plus ou moins rapidement, parfois assez rapidement pour que cette première période puisse passer inaperçue, une phase d'asphyxie locale caractérisée par la teinte blanc-bleuâtre des téguments. Quand ce stade se prolonge, il peut apparaître un faux œdème.

Enfin survient une troisième période de gangrène locale des extrémités pouvant revêtir trois aspects différents : phlyctènes, parcheminement, escarres.

L'érythromélgie et la maladie de Raynaud constituent deux syndromes qui s'opposent assez exactement l'un à l'autre; dans la pratique, toutefois, il n'en est pas toujours ainsi et il y a des cas d'érythromélgie qui ont évolué à la fin vers la maladie de Raynaud.

A côté de ces deux types il a été décrit des phénomènes différents mais qui, tous, peuvent se rattacher plus ou moins à eux :

L'acroparesthésie décrite par Putnam, Schultze, consiste en fourmillements que les malades comparent au réchauffement de la main refroidie. Il y a de l'hypo ou de l'anesthésie tactile et douloureuse. On a signalé parfois

(1) M. RAYNAUD. — Th. de Paris 1888.

de l'œdème et assez souvent un certain degré de vasoconstriction. Les auteurs sont généralement d'accord pour considérer l'acroparesthésie comme un analogue de la maladie de Raynaud (1);

L'érythrose ou l'acro-érythrose suivant son siège, décrite par Bechtereff, est l'analogue de la maladie de Weir-Mitchell et ne s'en distingue que par l'absence de douleur.

La maladie de Raynaud existe chez le nourrisson : nous en avons trouvé quelques observations. André Bosanyi (2), de Budapest, entre autres, en rapporte deux cas : chez des enfants, l'un de 2 ans et demi, l'autre de 2 ans; tous deux, hérédosyphilitiques certains, furent guéris par le traitement spécifique.

L'érythromélalgie est plus rare chez le jeune enfant. Benoist, dans sa thèse, n'en a trouvé aucun cas au-dessous de 1 an; il en a relaté six cas de 1 an à 10 ans.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Lucienne F..., 17 mois. — *Crises de cyanose segmentaire limitées au membre supérieur gauche chez un hérédosyphilitique.*

Ant. héréd. — Père trépané; blessure de guerre.

Ant. collatéraux. — Frère né avant terme en état de débilité congénitale; présente un retard complexe du développement physique et psychique et ne s'est développé que sous l'influence d'un traitement mercuriel.

Ant. personnels. — Né à terme. Nourri au sein.

A l'examen : inossification crânienne; desquamation non terminée. Mammite du sein droit. Erytème fessier papulo-érosif en

(1) A. COTTET. — Soc. méd. hôp, mars 1918

(2) A. BOSANYI JAHRE F Kinderheilk 1913, t. XXVIII, p. 177.

relation probable avec une diarrhée commune, Splénomégalie. *Crise de cyanose envahissant tout le membre supérieur gauche* et limitée à ce membre. Ces crises surviennent cinq ou six fois par jour, ne durent que dix minutes et ont été constatées pour la première fois il y a deux jours. Muguet.

Le 7 juin, 23 jours : 3 kg 830. Petites bulles de pemphigus.

17 juin : 4 kg 200. Vomissements précoces après chaque tétée.

Traitement : frictions hydrargyriques.

19 juillet : 4 kg 690. La rate est toujours grosse.

16 août : 5 kg 230. L'enfant ne vomit presque plus. Crâniotabès bilatéral.

13 septembre : 6 kg. La rate est toujours grosse. Le crâniotabès persiste. Les vomissements ont reparu après une suspension un peu prolongée (un mois) du traitement mercuriel.

27 septembre : 6 kg 220. L'état général est bon. Les vomissements ont disparu. Le crâniotabès n'est pas encore consolidé. *Les crises de cyanose segmentaire* limitées aux membres supérieurs gauches persistent, mais non fréquentes.

8 novembre : 7 kg 300. La cuti-réaction est négative. La radiographie du thorax montre que les contours du cœur sont normaux, les champs pulmonaires clairs. Le médiastin est libre. On n'y trouve que de très petites opacités le long du bord droit du cœur, dans l'angle sterno-claviculaire droit et sur le rebord spinal de l'omoplate gauche.

Actuellement, après la troisième série de frictions, *la cyanose tend à disparaître*; les crises ne surviennent que tous les deux ou trois jours; elles sont plus courtes que jadis et la cyanose, moins étendue, est limitée à la main gauche.

27 décembre : 7 kg 900. Les crises de cyanose ont disparu. Le crâniotabès est consolidé, l'état de nutrition est excellent.

Le 13 juin, à 13 mois : 10 kg 120. Le foie déborde de plus d'un travers de doigt. L'enfant a six dents.

29 août, 15 mois : 10 kg 460. Pied plat, valgus gauche. Langue géographique. Les incisives médianes supérieures réalisent le type morphologique d'Hutchinson.

DEUXIÈME OBSERVATION.

Georges G..., 5 mois. — *Crises de cyanose segmentaire. Hé-rédo*

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Né à terme le 13 novembre 1922, avec un poids de 3 kg 550, à la suite d'un accouchement au forceps.

Ictère des nouveaux-nés ayant duré... Nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis à l'allaitement artificiel sans trouble digestif. Corizas très fréquents et broncho-pneumonie à rechute ayant évoqué de l'âge de deux à cinq mois. Néanmoins, la croissance est à peine ralentie.

A l'examen, le 24 avril 1923 : l'enfant pèse 6 kg 500. Rate très grosse; polyadénie. Hernies inguinale et ombilicale. Poumons, cœur normaux. Squelette normal. Aucun signe d'hypertrophie thymique.

Depuis la naissance, l'enfant présente des crises de cyanose localisée au membre supérieur gauche durant environ cinq minutes et se produisant surtout lorsqu'il est tenu déshabillé dans les bras.

Traitement : frictions hydragyriques.

TROISIÈME OBSERVATION.

Louis H..., 1 mois et demi. — *Crise de cyanose localisée aux membres supérieurs.*

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Ant. pers. — Né à terme avec un poids de 5.660 grammes. Ictère assez accentué ayant débuté le troisième jour de la vie et ayant duré trois semaines.

Réaction de Bordet-Wassermann faite à Beaudelocque.

A l'examen, le 22 août 1924 : poids, 4.560 gr. Bon état de nutrition. Allaité au sein sans troubles digestifs. Tous les vis-

cères semblent normaux; le squelette est normal et l'enfant ne présente pas polyadénie.

Il y a quinze jours, la mère a constaté l'existence de crises de cyanose limitée au membre supérieur droit et ne durant que trois ou quatre minutes. Ces crises se sont reproduites quatre fois dans la journée.

Le lendemain, les crises de cyanose se produisaient au membre supérieur gauche. La cuti-réaction est négative. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Ces trois observations ont des caractères communs : ce sont des crises de cyanose s'étendant à tout un membre supérieur; ce membre devient bleu violacé par crises qui apparaissent et disparaissent brusquement sans laisser de trace. Ces crises s'accompagnent d'une tuméfaction légère, cedème très discret ne prenant pas le godet mais moins dur.

La crise est très courte, quelques minutes, se répétant parfois plusieurs fois dans la même journée; elle s'accompagne d'une légère augmentation de la température locale, mais sans hyperhidrose.

Le pouls reste normal.

Il n'y a pas de douleur, l'enfant ne pleure pas.

Dans un cas la mère a remarqué que la crise se produisait quand on prenait l'enfant dans les bras.

Deux de ces enfants étaient des hérédo-syphilitiques certains, et dans les trois cas le traitement spécifique semble avoir eu une action heureuse.

L'examen clinique ne révéla aucune cardiopathie ou trouble du rythme cardiaque; aucune tumeur médiastinale ou axillaire qui put être l'origine d'une compression.

Dans quel cadre peut-on faire rentrer ces manifestations ?

1. Ces phénomènes n'ont aucun rapport avec l'acrocyanose de l'adulte ou le livedo, congestions passives et essentiellement chroniques, siégeant aux extrémités, ni avec l'hyposphyxie décrite par Martinet caractérisée par une stase veineuse plus ou moins généralisée, avec petitesse du pouls et diminution des pulsations : c'est encore une stase veineuse passive et qui ne ressemble en rien à ces apparitions fugaces et localisées de cyanose.

2. Se rapprochent-ils de la maladie de Raynaud ? Sans doute la syncope du début, très courte, pourrait passer inaperçue, et dernièrement le professeur Vaquez a décrit des plaques de cyanose siégeant au milieu d'un membre; mais tout le membre n'était pas pris comme ici, et, dans le cas de Vaquez, cette plaque de cyanose aboutissait à une phlyctène. La température, dans les observations que nous rapportons, est plutôt augmentée; dans la maladie de Raynaud elle est, au contraire, plus basse que la normale.

3. Aurions-nous donc à faire à l'érythromélgie de Weir-Mitchell ? La coloration n'est pas rouge, mais bleue violacée; dans l'érythromélgie, seules les extrémités sont atteintes, et elle s'accompagne de douleur ou tout au moins d'une sensation de fourmillements pénibles. L'indifférence avec laquelle ces crises de cyanose étaient supportées par les nourrissons semble exclure l'existence de tout phénomène douloureux.

Il y a néanmoins de grandes analogies avec l'érythromélgie de Weir-Mitchell : il semble bien que l'on soit en présence, dans les deux cas, d'accès de vaso-dilatation

active se traduisant soit par de la rougeur, soit par de la cyanose avec tuméfaction légère des téguments et augmentation de la température locale.

4. Il a été décrit chez l'adulte un syndrome voisin de l'érythromélalgie de Weir-Mitchell, dont Apert et Leblanc (1) ont rapporté une observation l'acro-érythrose de Bechtereff (2) : il y avait une coloration rouge vif de la main avec chaleur et léger gonflement, mais cette modification était persistante. Il s'agissait d'une femme atteinte de polynévrite alcoolique avec syndrome basedorviforme, association morbide qu'ils avaient retrouvée dans une observation à peu près analogue de Letienne et Arnal.

Jacquet a rapproché ces faits de ceux à peu près analogues qu'il avait décrits sous le nom de pseudo-érysipèle vaso-moteur.

Il semble bien que l'on ait à faire à des manifestations très voisines de l'acro-érythrose de Bechtereff, comme mécanisme pathogénique tout au moins.

La durée des manifestations est différente dans le cas signalé par Apert et Leblanc : l'érythrose persista un certain temps, mais il ne faut pas, croyons-nous, vouloir établir des distinctions uniquement d'après la durée du phénomène pathologique, cette durée se trouvant sous la dépendance de la cause qui agit sur le sympathique; dans l'observation d'Apert et Leblanc, les auteurs ont pensé que cette érythrose devait dépendre de la névrite alcoolique que présentait la malade et que ce symptôme s'améliorerait en même temps que régresserait la névrite.

(1) APERT et LEBLANC. — Soc. Méd. Hôp., juin 1911, p. 856.

(2) BECHTEREFF — *R.v. ras. de psych. neur. et psych. expér.*, 4908, 1 ; *Rev. neur.*, 1909.

Cette durée, d'ailleurs, n'est pas constante dans les observations rapportées par Bechtereff.

Plus importantes, peut-être, sont les différences qui existent dans la coloration des téguments et dans l'étendue des perturbations vaso-motrices; c'est, croyons-nous, dans l'âge du sujet qu'il faut chercher la cause de ces modifications.

Le nourrisson fait beaucoup plus facilement que l'adulte des phénomènes congestifs qui se traduisent par de la cyanose; au cours d'une colère chez les spasmodiques, d'une dyspnée un peu marquée, d'une affection cardiaque (ici la pathogénie a été longuement discutée sans que, semble-t-il, on soit arrivé à une solution) (1). Enfin tous les états qui amènent un ralentissement dans la circulation veineuse se traduisent le plus souvent chez le nourrisson par de la cyanose. L'explication en est très complexe : la cyanose traduit vraisemblablement la désoxygénation du sang, un état plus ou moins marqué d'anoxthémie; il n'est pas impossible qu'à cet âge les globules rouges, plus fragiles que ceux de l'adulte, se débarrassent plus facilement de l'oxygène emmagasiné; la dilatation active des capillaires qui s'accompagne d'un arrêt plus ou moins complet de la circulation suffiraient à produire un certain état d'anoxthémie.

Quant à l'étendue et à la facilité avec laquelle se déclanchent ces crises, peut-être faut-il voir là la conséquence d'un certain degré d'instabilité sympathique; on

(1) Il semble d'ailleurs que ce sont les lésions qui entraînent la stase veineuse, comme le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui occasionnent les cyanoses les plus marqués.

a fait du nourrisson un pyramidal, d'une façon peut-être un peu exagérée, à cause de la contracture physiologique et de l'incoordination des mouvements des premières semaines de la vie; il est certain que son système nerveux neuro-végétatif n'est pas encore dans un état de stabilité parfaite.

Plusieurs manifestations de constatation courante ont été relevées qui montrent la facilité des réactions sympathiques chez le nourrisson; les plus communes et les plus constantes sont assurément celles qui surviennent lors de la percée des dents : il se produit des réactions vaso-motrices et sécrétoires passagères : rougeur unilatérale de la face sans myosis, rhinorrhée, diarrhée légère, troubles qui n'ont aucun caractère infectieux et dont l'origine sympathique est bien établie aujourd'hui (1).

Chez le nourrisson débile, souvent hérédosyphilitique, l'érythrose des pieds est une manifestation fréquente qui peut s'accompagner d'ulcérations des talons dues au frottement.

Chez beaucoup on voit, au cours de l'examen, apparaître des érythèmes plus ou moins persistants sous les doigts du médecin qui percute ou qui palpe.

Il est même des enfants qui présentent, chaque fois qu'on les sort par un temps froid, des crises d'accroérythrose paroxystique.

Nous pourrions multiplier ces exemples, qui démontrent la fréquence de troubles vaso-moteurs chez le nourrisson et qui permettent de penser que l'étendue de ces troubles.

(1) LAIGNEL-LAVERTINE. — Pathologie du lymphatique, p. 437.

vaso-moteurs que nous avons observés doit s'expliquer par la sensibilité du système nerveux végétatif pendant les premiers mois de la vie.

Conclusions

Si dans les grandes lignes les œdèmes nerveux du nourrisson peuvent rentrer dans les cadres de ceux de l'adulte **et ont des caractères communs avec ceux-ci**, ils en diffèrent par contre, **soit par leur étiologie, soit par certaines particularités cliniques.**

Les œdèmes nerveux forment un groupe bien individualisé qui peut être cliniquement divisé en deux classes, division qui correspond vraisemblablement à une base anatomo-pathologique : d'une part les œdèmes qui traduisent une irritation générale du système nerveux végétatif, se manifestant par un œdème erratique, et, d'autre part, les œdèmes, fixes dans leur localisation, qui correspondent à un trouble limité, mais plus grave, de ce système sympathique.

Ces œdèmes nerveux ont des caractères communs qui permettent de les distinguer des autres œdèmes :

1. Ils atteignent rapidement leur dimension, souvent restreinte, sans avoir tendance à se généraliser; leur limite est nette;
2. Ils peuvent avoir une topographie segmentaire pouvant être moins marquée aux articulations;

3. Ils peuvent siéger en plusieurs points du corps, séparés par des territoires de peau saine;

4. Ils ne présentent généralement pas de modification de coloration de la peau, mais ils peuvent être le siège de troubles vaso-moteurs plus ou moins prolongés;

5. Ils n'occasionnent aucune gêne fonctionnelle, leur indolence est absolue;

6. Ils sont durs, ne prennent pas le godet;

7. Leur intensité peut varier, mais n'est pas influencée par les facteurs externes habituels; quand leur intensité varie, leur étendue ne subit pas de changement, à moins qu'ils ne soient en voie de régression;

8. Leur évolution n'est pas modifiée par les procédés de thérapeutique habituelle.

Trois de nos observations se rapportent à des œdèmes erratiques et six à des œdèmes fixes.

Parmi celles-ci, la durée de l'œdème a été très variable : fugace dans certains cas, elle persista pendant plusieurs mois sans grand changement dans d'autres observations.

Si ces œdèmes sont plus rares chez le nourrisson que chez l'adulte, les troubles vaso-moteurs sont, par contre, plus fréquents chez le nourrisson. Nous les avons notés dans sept de nos observations d'œdème. Ces troubles peuvent également exister à l'état de symptôme isolé. Nous avons essayé de trouver, dans l'âge du nourrisson, l'explication de ces phénomènes si particuliers.

L'hérédo-syphilis est fréquente dans nos observations : elle est certaine dans cinq observations, probable dans deux autres. Cette fréquence nous a incités, à défaut d'autres indications, à essayer dans tous les cas un traitement spécifique.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

Bibliographie

- ACHARD. — Physiologie et pathologie générale du système lacunaire.
- ALVARINGA. — Pathogénie de la cyanose. — *Bul. de Méd. du Nord, Lille*, 1872.
- AMBARD. — Hypertension artérielle et rétention chlorurée. — *Soc. de Biologie*, 1904.
- APERT. — Nosologie des œdèmes aigus essentiels. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1904.
- Œdèmes péliosiques. Pratique des maladie des enf., page 18.
- APERT et DELILLE. — Œdèmes aigus périphériques et œdèmes de la glotte chez cinq malades d'une même famille. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1904.
- APERT et LEBLANC. — Acroérythrose palmaire. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1911.
- D'ASTROS. — Maladie des Enfants, 1909.
- Les œdèmes chez le nouveau-né et le nouv. — *Rev. mens. maladie des enfants*, 1907.
- ARMAND et SERVONAL. — Malaise de Quincke. — *Gaz. Hôp.*, 1905.
- BARRE et RAYE. — Œd. et troubles vaso-moteurs post-encéphaliques. — *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 1923.
- BENOIST. — Etude sur l'érythromélalgie. — *Th. Paris*, 1910-11.
- CL. BERNARD. — Compte-rendu *Soc. de Biologie*, 1849.
- A. BERNARD et BIANCONI. — Pathogénie des œdèmes. — *Pres. Méd.*, 1924.

- BIANCINI. — L'imbibition cellulaire et le régime de l'eau dans la cellule. — Th. Paris, 1923.
- A. BOSANY. — Maladie de Raynaud, symptôme de syphilis héréditaire. — *Jahrb. fur Kinder*, 1913.
- BRISSAUD. — La métamérie dans les trophonévroses. — *Nouv. Icon. Salp.*, 1899.
- CASSIERER. — Die Wasomotorischen trophischen neurosen, Berlin 1913.
- CHARCOT. — Œd. bleu. — *Leçons du mardi et Nouv. Icon. Salp.*, 1880.
- AUG. CHARPENTIER. — La longueur du nerf parcouru par un courant influe-t-il sur le degré d'excitation ? — *Rev. de Biol.*, 1895.
- CHUFFARD. — Des affections rhumatismales du tissu cell. sous-cutané. — Thèse d'agg., Paris 1886.
- CORNIL et RAUVIER. — Histologie pathologique, Félix Alcan, 1884.
- DEBOVE. — Œdème segmentaire. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1897, et *Pres. Méd.*, 1902.
- G. ETIENNE. — Les œd. aigus, leurs différents types. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1909.
- Des ecchymoses zoniformes spontanées. — *Nouv. Icon. Salp.*, 1907.
- FEUILLÉE. — Contribution à l'étude du mécanisme de l'albumine et de l'œdème. — *Pres. Méd.*, 1906.
- FEUILLET. — Contribution à l'étude des œd. circonscrits. — Th. Paris, 1910.
- FISCHER. — Das œd. als colloïdisches Problem., Dresde, 1910.
- GALLAVARDIN et DELACHENAL. — Œd. aigu angioneurotique au cours d'un Rhum. gono. — *Pres. Méd.*, 1912.
- GAUTIER (de Genève). — Un cas d'œd. congénital chez un nouveau-né. — III^e réunion de Pédiatrie de langue française, Brux., 1923.

GEVAERT. — Un cas d'œd. angioneurotique chez un enfant de 3 ans. — *Rev. mensuel. mal. de l'enfance*, 1899.

GILBERT et COURY. — La thromboargéite oblitérante. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1922.

GIROUX. — Maladie de Raynaud et syphilis. — *An. mal. vénériennes*, 1913.

GOLTZ. — *Deutsch med. Wochenschrift*, 1897.

DAV. GREY. — Œd. de Milroy. — *Edimbourg méd. journ.*, 1919.

GRIFFITHS. — Types of œdema in infancy and Childhood. — *Med. News*, 1897.

HEIDENHEIM. — *Arch. für die Gesamt Physiologie*, 1891 et 1894.

HENOCH. — Vorlesung über Kinderkrank, VIII, Auflag. p. 612.

HOUSTON. — Œd. de l'anémie. — *British Med. Journal*, 1894.

HUTINEL. — Maladie des enfants.

— Anasarque au cours des gastro-entérites. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904.

KIRK. — Œdème aigu chez un myxoœdémateux. — *Glasc. med. Journ.*, 1894.

KLIFFEL et CHABROL. — Néphrite traumatique avec œd. unilatéral et lésion secondaire du rein opposé. — *Pr. Méd.*, 1909.

LABAT. — De la cyanose. — *An. de la méd. physio.*, Paris, 1833.

LANGSTROTH. — Chronic capillary cyanosis. — *Arch. inter. med. Chicago*, 1919.

LASSA et RICHT. — Œd. stables. — *Wien Med. Presse*, 1888.

LE CALVÉ. — Pathogénie de l'œd. en général. — *Th. Paris*, 1900.

— *Journal de physiologie et de path. générale*, 1913. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1923.

LEREBoullet et MARCORELLE. — Œd. et anasarques chez les nourrissons. — *Soc. de Péd.*, 1908.

LEREBoullet et FAURE-Beaulieu. — Deux cas d'œd. aigu circonscrit du type de Quinke. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1909.

- LERI. — Throphœdème chronique et spina bifida occulte. — *Gaz. Hôp.*, 1922.
- LESNÉ et MERKLEN. — Altération du foie et du rein dans les gastro-entérites du nourrisson. — *Rev. mens. mal. enfance*, 1908.
- LUDWIG. — Arbeit ans phis. anat. zeil Leipzig, 1871-1873.
- LUNDGAERT. — Studies ou cyanosys. — *J. Exp. M. Balt.*, 1919.
- LUNDGAERT et VAN SLYK. — The quantitative influences of certain factors involved in the production of cyanosis Pro. Nat. — Acad. Sc. Balt., 1922.
- MARANON. — Sur le signe de la tache rouge thyroïdienne. — Soc. Méd. Hôp., 1922.
- MARCHAND. — Cyanose apparaissant momentanément... — *Journ. de la Sect. de Méd. de la Loire-Inférieure*, Nantes, 1836.
- C. MARI. — Pratique névrologique.
- MARTINET. — L'hyposphyxie. — *Pr. Méd.*, 1912.
- AL. MATHIEU et VEIL. — Œd. névropathique. — *Arch. gén. de Méd.*, 1885.
- MAURICHAU-BAUCHARIT. — Œd. aigus circonscrits. — *Ann. derm. et de syph.*, 1906.
- E. MAY. — Œd. angioneurotique avec association de contractur. tetaniques et de rhumatisme déformant chez un syphilitique. — Soc. Méd. Hôp., 1924.
- MEIGE. — Congrès des méd. alién. et neurologistes de France, Angers, 1898.
- AL. MENEAU. — Quelques observations de sympathectomie périartérielle. — *Th. Lyon*, 1920.
- MICHAÏLOD. — Sur l'innervation des vais. sanguins. — *Arch. mal. du cœur et des vais.*, 1909.
- MILIAU. — Rapport d'un cas d'érythème symétrique des extrémités. — Soc. Méd. Hôp., 1922.
- MOURIQUANT et RABAT. — Œd. généralisé chez nourr. aliment. au bouillon de légumes. — Soc. Méd. Hôp. Lyon, 1922.

- MULLER. — Das vegetatio nerven. system.
- NEURATH. — Scélérédème des nouveau-nés. — Soc. imp. et royale de Vienne, 1906.
- NOBÉCOURT et PAISSEAU. — Anasar. chez un nourr. de deux mois sans lésion rénale. — *Bul. Soc. de Pédiatrie*, 1911.
- POTAIN. — Des anasarques unilatérales consécutives aux lésions du rein. — *Gaz. Hôp.*, 1883.
- QUINCKE. — Monat. fur practischen Derm., 1882.
- RILLIET et BERTHEZ. — Anasarque essentielle des enfants.
- RIMBAUD et ROGER. — Hémœdème brachio-céphalique droit chronique et congénital. — *Pr. Méd.*, 1917.
- R. ROMMÉ. — Les œd. dans les gastro-entér. infant. — *Pr. Méd.*, 1905.
- SOMMELET. — Contribution à l'étude de la gangrène symétrique des extrémités chez les enfants. — Th. Paris, 1905.
- STÖLZNER. — Les œd. généralisés ou très étendus sans albuminurie concomitante dans le jeune âge. — Soc. de Méd. de Halles, 1905.
- SUCCINI et FL. BAZAN. — OEd. chroniques des deux pieds provoqués par des sillons congénitaux. — *Arch. maladie enfance*, 1922.
- LOUIS TASSIN. — Traitement de l'érythromélalgie. — Th. Lyon, 1921.
- TCHIRKOFF. — OEd. vaso-moteurs sans albuminurie. — *Rev. de Méd.*, 1895.
- TRÉMOLIÈRES et SCHULMANN. — Soc. Méd. Hôp., 1921.
- TROUSSEAU. — OEd. arthritique des paupières. — *Pr. Méd.*, 1901.
- VALOBRA. — OEd. circonscrit aigu et chronique d'origine nerveuse. — *Nouv. Icon. Salp.*, 1905.
- VAN RIBERT. — Métamérie sympathique. — *Rev. de Neur.*, 1906.
- VARIOT et LANTUÉJOUL. — Un cas de cyanose congénitale pérocystique avec examen radio. du cœur. — *Arch. méd. enfant.*, 1920.

WATERMAN. — A review of the literature on osmoses and cedemes in infancy and Childhood. — *Arch. of Pediatrics*, 1884.

WIDOWITZ. — *Jahrb. für Kinderh.*, 1889.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	11
I. Généralité sur les œdèmes de nourrisson.....	12
II. Œdèmes nerveux.	
1. Historique.....	17
2. Etat actuel de la question des œdèmes nerveux	21
3. Observations.....	28
4. Etude de ces observations au point de vue des œdèmes nerveux en général.....	41
5. Etude de ces observations au point de vue des œdèmes nerveux chez le nourrisson.....	53
III. Crises de cyanose localisée.....	59
Conclusions	70
Index bibliographique.....	73



W.P. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.



